

230

082

L'ÉCLATEMENT SPONTANÉ

DU

GLOBE OCULAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547511_0012

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

M. CHRISTOPHE DUFAU

Né le 12 novembre 1888, à Saint-Pée-sur-Nivelle (Basses-Pyrénées)



L'ÉCLATEMENT SPONTANÉ

DU

GLOBE OCULAIRE

IMPRIMERIE EMONET, DUPUY & C^{ie}

10 bis, Rue des Boulangers

PARIS (V^e)

—
1921

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

LE DOYEN : M. ROGER.

PROFESSEURS :

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	RENON.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	{ ACHARD.
	{ WIDAL.
	{ GILBERT.
	{ CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des mal ^{ies} mentales et des mal ^{ies} de l'encéphale	DUPRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	{ DELBET.
	{ LEJARS.
	{ HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	{ GOSSET.
Clinique des maladies des voies urinaires	{ De LAPPERSONNE.
	{ LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ BAR.
	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	Auguste BROCA.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.

AGREGES EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ALGLAVE.	FIESSINGER.	LE LORIER.	RETTERER.
BASSET.	GARNIER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BAUDOUIN.	GOUGEROT.	LEQUEUX.	RICHAUD.
BLANCHETIERE.	GREGOIRE.	LEREBoullet.	ROUSSY.
BRANCA.	GUENIOT.	LERI.	ROUVIERE.
CAMUS.	GUILLAIN.	LEVY-SOLAL.	SCHWARTZ.
CHAMPY.	GUILLEMINOT.	MATHIEU.	TANON.
CHEVASSU.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CHIRAY.	JOYEUX.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CLERC.	Henri LABBE.	MULON.	VILLARET.
DEBRE.	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	
DESMAREST.	LANGLOIS.	PHILIBERT.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MONSIEUR MICHEL GOUDCHAUX

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE
Professeur de Clinique Ophtalmologique
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
F. TERRIEN
Ophtalmologiste des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous prodigua son enseignement et ses conseils, faisant preuve à notre égard de la plus grande bienveillance. Nous saisissons avec joie l'occasion de lui exprimer notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LERMOYER

A MONSIEUR LE DOCTEUR HAUTANT

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOULONGUET

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. GOULPIER

Définition - Historique

L'éclatement spontané du globe oculaire s'observe dans deux conditions fort différentes : tantôt la rupture se traduit par une mince fistulette non douloureuse, qui peut passer inaperçue, si elle n'est pas recherchée. Elle est due à un ulcère de la cornée, qui, creusant en profondeur, a perforé la membrane de Descemet, et se voit par exemple dans les conjonctivites purulentes, où la perforation constitue le gros danger de cette affection. Tantôt la rupture se produit brusquement, sans être précédée d'aucun traumatisme, au milieu de douleurs atroces, et est suivie d'une hémorragie expulsive plus ou moins abondante.

Seule cette seconde variété mérite le nom d'éclatement spontané du globe oculaire, et c'est elle que nous allons étudier ici.

Nous avons pu recueillir trente observations, parmi lesquelles deux inédites, dont l'une nous a été communiquée par M. le professeur de Lapersonne, et l'autre par M. le professeur agrégé F. Terrien.

La première observation en date est celle du médecin hollandais J. Baster. Elle a été publiée dans les *Mémoires de la Société des Sciences de Harlem* en 1770. Elle a été traduite et publiée à nouveau par Sichel dans son *Mémoire sur le glaucome*.

La seconde observation est due à Fleming, et on peut en trouver la traduction dans le *supplément du traité des maladies des yeux* de Mackensie.

En 1894, Valude publie une observation, V. Morax une autre en 1896, et Millikiri une troisième en 1899.

Le premier cas de rupture spontanée du globe oculaire sans ulcère de la cornée a été présenté en 1900 par A. Terson, à la *Société d'Ophtalmologie*. Malgré cette observation, Gama Pinto croit à la nécessité d'un ulcère, et cite à l'appui un cas dans l'*Encyclopédie française d'Ophtalmologie*.

En 1902, Gilfigan fait paraître un cas et le professeur Hosch de Bâle un second, en 1903, dans lequel l'hémorragie était due à un petit néoplasme.

En 1906, Houdart présente à la *Société française d'Ophtalmologie* une très intéressante étude sur cette question avec une observation inédite.

En 1908, on retrouve trois cas dus à Villard, deux de H. Coppez et deux autres de Bialetti.

En 1910, Chardin soutient une très intéressante thèse sur la rupture spontanée du globe dans le glaucome, où l'on peut lire cinq observations inédites.

Depuis cette étude, Ellett a publié un cas en 1910, Sivtzev trois à la même date, Lacompte un cinquième très intéressant, Harman un autre en 1915 et enfin, depuis la guerre, Rutherford a fait paraître une dernière observation dans *British Journal of Ophtalmology*.

Symptomatologie

Brusquement, le malade ressent, dans la région orbitaire et peri-orbitaire, une douleur atroce, effroyable, qui ne peut être comparée à aucune de celles connues. Tous ont été surpris : l'un dormait, un autre causait avec ses camarades, un troisième se penchait hors de son lit.

La douleur dure plus ou moins longtemps, 24 heures dans un cas, puis, au moment où elle atteint son maximum, le globe oculaire éclate, et presque toujours une hémorragie, quelquefois abondante, fait irruption, inondant la face, et expulsant hors de l'œil le vitré et le cristallin, que l'on retrouve souvent à terre ou sur les vêtements. Les membranes profondes de l'œil sont projetées à travers les lèvres de la plaie, et ne sont retenues que par leur adhérence au pourtour de la papille optique. Deux fois sur trente (observations 26 et 30), la rupture n'a pas été suivie d'une hémorragie explosive.

Peu à peu, un caillot se forme, le sang s'arrête de couler, et les douleurs cessent. Dans quelques cas rares, elles reprennent et une nouvelle hémorragie se produit. Dans les jours qui suivent, la plaie se cicatrice, l'œil s'atrophie et devient très mou.

En général, la rupture siège sur la cornée, rarement sur la sclérotique, comme dans les observations 26 et 30. La résistance de l'enveloppe externe de l'œil est toujours très diminuée, soit par un ulcère cornéen, soit par des lésions glaucomateuses ou séniles.

Tous les malades, sauf celui de V. Morax, étaient atteints de glaucome chronique

C'est là un accident rare, survenant chez des vieillards (70 ans en moyenne). C'est à peine si on relève chaque année un ou deux cas publiés. Sans doute ces cas sont devenus plus rares, à mesure que le pronostic et la thérapeutique du glaucome se sont améliorés. La rupture spontanée du globe oculaire devait s'observer davantage autrefois. En effet, si nous ouvrons Mackensie au chapitre du glaucome, nous voyons cette affection évoluer en 6 périodes. La cinquième comprend la rupture spontanée de la cornée.

« La cornée, dit Mackensie, est irritée par la pression du cristallin, hypertrophiée et déplacée en avant ; elle se trouble, devient inégale et s'infiltre de sang par place. Elle s'enflamme, s'ulcère et se perfore : le cristallin, ramolli et opaque, s'échappe de l'œil, et les vaisseaux de l'iris et de la choroïde saignent abondamment à travers l'ouverture de la cornée. »

Observation I. — *Mémoires de la Société des Sciences de Harlem.* — Résumée.

Le médecin hollandais J. Baster avait perdu peu à peu la vision d'un œil depuis quatre ans, sans que celui-ci fut aucunement modifié dans son aspect. Deux jours avant l'accident, il avait subi pendant une course d'une demi-heure le cahot d'une voiture très mal suspendue. Etant occupé à jardiner, après avoir éprouvé une sensation douloureuse à la tempe, il sentit tout-à-coup son œil se gonfler énormément, de manière, dit-il, que son globe oculaire, d'après la sensation intense qu'il lui fait éprouver, lui semble être du volume d'un gros œuf de poule.

« Je commençais à ressentir dans l'œil une douleur qui très soudainement devint insupportable. » Il lui sembla qu'un peu de liquide lacrymal lui coulait dans le nez. Il se moucha. « Mais à l'instant même, je crus que le ciel et la terre s'abîmaient autour de moi. La douleur ressentie alors pendant 30 à 40 secondes ne peut être comparée à aucune de celles connues. C'était à en perdre la raison. » Il sentit le sang couler le long de sa figure. Ses gémissements attirèrent près de lui sa femme, qui le trouva sans connaissance, la figure souillée de sang et l'œil saignant.

« Le cristallin, accompagné d'un peu de sang caillé, et de quel-

gues lambeaux membraneux, avait été chassé en dehors de la cavité oculaire à travers la cornée qui s'était rompue au moment où je m'étais mouché. Je désirais que le chirurgien les enlevât d'un coup de ciseaux fins, mais il n'osa le faire. »

En moins de six semaines, la guérison fut complète ; mais l'œil s'aplatit entièrement.

Observation II. — FLEMING. — *The American Journal of the Medical Sciences.* 1858. — Résumée.

R. P..., matelot, âgé de 50 ans, avait perdu la vision de l'œil droit depuis deux ans. Depuis lors il n'avait éprouvé rien de particulier. Après une journée passée à un travail qui l'obligeait à se baisser souvent, il s'entretenait avec un de ses camarades, lorsque subitement il sentit une douleur aiguë dans son œil droit, qui laissa presque aussitôt s'échapper un jet de sang. Il entre à l'hôpital de Pensylvanie, où l'on constata une déchirure transversale de la cornée. Quelques jours après, le malade sortait de l'hôpital avec un œil cicatrisé, et un peu diminué de volume.

Observation III. — VALUDE. — *Revue Médicale.* 1894. — Résumée.

Il s'agissait d'un glaucome absolu ayant abouti à une rupture spontanée du globe. Mais ici la cornée, avant de se rompre, avait subi une infiltration, puis une exfoliation épithéliale, qui avait favorisé la rupture.

Observation IV. — V. MORAX. — *Société d'Ophtalmologie.* 1896. — Résumée.

M. N..., âgé de 52 ans, avait reçu à Forbach, en 1870, un coup de baïonnette dans l'œil gauche, qui a perforé la cornée, et a déterminée la perte de la vision. Depuis lors il n'a jamais rien éprouvé. En 1896, il ressentit pour la première fois quelques légères douleurs, qui ne l'empêchèrent pas de travailler. Un mois après, pendant qu'il était en train de tarer une voiture, il ressentit un écoulement transparent se produire sur sa joue gauche, puis un écoulement sanguin qui augmente très rapidement d'intensité. L'énucléation fut pratiquée.

Examen de la pièce. — Il s'agissait d'une hémorragie retro-choroïdienne, qui avait décollé et refoulé la rétine. Au niveau de la cornée, on constate des lésions inflammatoires en voie d'évolution.

Il s'agissait donc d'un œil atteint de leucome adhérent, sur lequel s'est développé une infection à marche lente qui a perforé la cornée.

Observation V. — MILLIKIRL. — *American Ophtalmological Society.* — 1899. — Résumée.

Une femme, âgée de 78 ans, a une attaque de glaucome aigu au niveau de son œil gauche. Quelque temps après, la malade,

étant assise, sentit brusquement une douleur très violente dans son œil, tandis que le sang inondait ses vêtements. L'œil présentait une fente verticale, s'étendant du bord inférieur de la pupille vers son bord supérieur. L'hémorragie était considérable. L'œil fut atteint d'atrophie.

Observation VI. — A. TERSON. — *Société d'Ophthalmologie de Paris, 1900.* — Résumée.

Une femme de 71 ans, atteinte à l'œil gauche d'un glaucome chronique depuis huit ans, et de perte de vision survenue de ce côté depuis un an, tandis qu'elle était couchée depuis une heure, a été réveillée par une douleur très vive dans cet œil, et une hémorragie tellement abondante que sa poitrine était inondée. Le lendemain A. Terson constata que la cornée était fendue dans son diamètre horizontal. Les membranes internes de l'œil faisaient au dehors une hernie du volume d'un gros grain de raisin noir. Après avoir coupé tout ce qui dépassait au ras de la cornée, il fit la suture, et quinze jours après, la plaie était cicatrisée sans incidents.

Observation VII. — W. GILFEGAN. — *Annales d'oculistique, 1902.* — Résumée.

M. Y..., femme âgée de 87 ans, était traitée à l'hôpital français de New-York pour paralysie agitante. Elle avait des cataractes séniles des deux côtés et une large opacité de la cornée sans staphylome. Le 27 février 1901, à 3 heures de l'après-midi, elle venait de se remettre au lit, après avoir été au cabinet de toilette, lorsqu'elle ressentit une douleur très vive dans le côté gauche de la tête. Le médecin de garde constata une hémorragie de l'œil gauche et une rupture de la cornée. La plaie se cicatrisa lentement et fut guérie en six semaines.

Observation VIII. — HOSCH, de Bâle. — *Archiv. für Augenheilkunde, 1903.* — Résumée

Le 22 janvier 1901, le nommé B. M..., âgé de 83 ans, venait à la clinique du professeur Hosch avec le diagnostic de panophtalmie; il avait horriblement souffert de l'œil, et une plaie laissait couler du sang; le cristallin se trouvait au voisinage de la plaie. En 1888, le patient avait été opéré de ce même œil déjà aveugle pour des douleurs intenses; l'œil était resté aveugle et douloureux il était très dur. L'énucléation fut pratiquée.

Examen de la pièce. — L'œil est rempli d'une masse charnue molle et adhérente à la paroi externe supérieure et inférieure de la coque; dans la paroi extérieure, est une perforation de 4^{mm}, intéressant la cornée et la sclérotique, et remplie d'un caillot sanguin adhérent de couleur tout à fait différente de la tumeur. Le tissu de la cornée était très altéré. Il s'agissait d'un hémangiosarcome peri vasculaire de Lubarsch Hoppel.

Observation IX. — GAMA PINTO. — *Encyclopédie française d'Ophthalmologie. 1906.* — Résumée.

A..., 63 ans, perdit la vue de l'œil gauche il y a environ un an, après une inflammation subite. Son œil droit est atteint de glaucome chronique. On lui fait une iridectomie, et, six semaines après, elle revient avec un ulcère central de la cornée gauche, qui, malgré le traitement, creuse en profondeur, et atteint la membrane de Descemet. Douze jours après, la rupture a lieu, et on fait l'énucléation du globe.

A l'examen anatomique, toute la cavité oculaire se montre remplie de sang, ayant décollé et poussé en dehors la rétine et la choroïde. Les vaisseaux choroidiens sont très dilatés avec des parois épaissies, infiltrées de cellules et dégénérées.

Observation X. — HOUDART. — *Société française d'Ophthalmologie. 1906.* — Résumée.

M. J... Henri, 72 ans, cultivateur, vigoureux, néphrétique, était atteint de cataracte glaucomateuse de l'œil droit depuis quelques années. Tandis qu'il fauchait, il sentit tout d'un coup son être s'écrouler, il entendit un bruit d'eau s'engouffrant sous pression dans une vanne ouverte, il perçut une douleur terrible, épouvantable dans l'œil droit. Il roula sans connaissance sur le sol. On le crut mort, et quand il reprit connaissance, autour de lui était installé l'appareil usité en Bretagne pour veiller les trépassés. Les vêtements étaient trempés de sang poisseux et coagulé. Un caillot s'échappait par la rupture intéressant le milieu de la cornée, suivant un trait presque horizontal. Un pansement compressif prévient le retour de la crise, et permet la cicatrisation.

Quelques mois plus tard, le malade était emporté par une hémorragie foudroyante du bulbe.

Observation XI. — H. COPPEZ. — *Archives d'Ophthalmologie. 1908.* — Résumée.

Il s'agit d'un homme de 65 ans, atteint d'un glaucome chronique à l'état de repos. Une nuit, effrayé par quelque bruit, il se pencha fortement hors de son lit pour regarder dessous; il sentit au moment même une douleur atroce; un flot de sang jaillit de l'œil et inonda le parquet. Appelé aussitôt, le Professeur Coppez constata une rupture centrale de la cornée avec issue du fractus uvéal. L'œil s'atrophia.

Observation XII. — H. COPPEZ. — *Archives d'Ophthalmologie. 1908.* — Résumée.

Un homme, âgé de 69 ans, était atteint de glaucome chronique double. L'œil gauche, dont la vision était perdue depuis longtemps, se rompit en mars 1907, à la suite d'un violent accès de colère. Cet œil s'atrophia, mais resta sensible et larmoyant. On fut obligé d'en faire l'énucléation en décembre 1907.

On fait l'examen microscopique, et, fait remarquable, on ne trouve plus de trace de sang dans cet œil.

Observation XIII. — VILLARD. — *Archives d'Ophtalmologie*, 1908. — Résumée.

M. D..., âgé de 65 ans, est atteint de glaucome chronique de l'œil droit. A la suite d'une poussée grave de glaucome, Villard fait une iridectomie. Un an après, il se forme à la partie inférieure de la cornée une ulcération superficielle de cette membrane qui ne tarda pas à s'infecter. Quelques jours plus tard, après une nuit particulièrement pénible, la rupture se produisit au milieu de douleurs atroces. Elle siégeait à la partie inférieure de la cornée. La plaie se cicatrisa et le globe s'atrophia.

Observation XIV. — VILLARD. — *Archives d'Ophtalmologie* 1908. — Résumée.

M. A..., âgé de 74 ans, est atteint de glaucome absolu de l'œil gauche et de cataracte glaucomateuse avec hyphéma. Quatorze mois plus tard, Villard revoit le malade, qui depuis quelques jours éprouvait des douleurs atroces. Le bulbe était très rouge, très dur, et il existe une ulcération de toute la partie antérieure de la cornée. Dans la nuit qui suivit l'examen, après quelques heures de douleurs atroces, l'œil gauche se rompit, inondant de sang le pansement qui le recouvrait. L'œil se cicatrisa et s'atrophia rapidement.

Observation XV. — VILLARD. — *Archives d'Ophtalmologie* 1908. — Résumée.

Un homme de 70 ans entre à l'hôpital pour un ulcère hypopion, qui eut une évolution particulièrement grave, et résista à tous les traitements. Il était accompagné d'une hypertension qui subissait des exacerbations manifestes. Un jour, au moment où le malade se livrait à de violents efforts de défécation, il sentit une douleur atroce dans l'œil malade. La rupture se produisit, inondant de sang le visage du malade. Il ne restait plus rien dans la coque oculaire. Les suites de l'accident furent simples et l'œil s'atrophia.

Observation XVI. — BIALETTI. — *Annali di Ottalmologia* 1908. — Résumée.

B. O..., âgée de 70 ans, avait perdu la vision de l'œil droit depuis quatre ans, à la suite d'un traumatisme. Cet œil était atteint de glaucome absolu et de cataracte glaucomateuse complète. L'œil gauche était atteint de glaucome chronique. Le 10 décembre 1900, on fait à l'œil droit l'opération de la cataracte, qui fut suivie d'une hémorragie explosive immédiate. Le 14 décembre, on fait une iridectomie à gauche.

Trois ans plus tard, la malade entre à l'hôpital pour rupture spontanée de l'œil gauche, survenue brusquement sans aucun traumatisme ni effort. Elle siége à la partie inférieure de la

cornée. Les membranes de l'œil font hernie à travers la plaie. On enlève aux ciseaux les parties procidentes et on fait la suture de la cornée. Les suites opératoires furent normales.

Observation XVII. — BIALETTI. — *Annali di Ottalmologia* 1908. — Résumé.

G. P..., 75 ans, atteinte de glaucome en 1890; iridectomie en 1892; nouvelle poussée en 1902. A la fin novembre 1906, elle ressentit une forte douleur à l'œil droit, avec issue de liquide aqueux et perte presque totale de la vision. Quelques jours après, nouvelle issue de liquide aqueux. Les douleurs cessèrent pendant quelques jours pour reprendre plus violemment et en même temps une hémorragie abondante inonda la face du malade. Appelée le 3 décembre, je constatais une conjonctivite muco-purulente et une tuméfaction noirâtre de la grosseur d'une amande. L'entourage de la malade assura que vers la région supérieure de la cornée il existait une petite tumeur noirâtre du volume d'un grain de mil, qui était apparue lorsque la malade avait accusé les premières douleurs. Je supposais qu'il existait primitivement un ulcère de la cornée avec enclavement de l'iris, causé par le processus infectieux, et où s'était produite la rupture de la cornée et la hernie des membranes de l'œil. Malgré l'infection, les suites furent normales et l'œil s'atrophia.

Observation XVIII. — CHARDIN. — *Rupture spontanée du globe oculaire.* — *Thèse de Paris. 1910.* — Résumé.

M^{me} P..., 78 ans, est atteinte de glaucome chronique des deux yeux, depuis plusieurs années. En faisant un effort pour monter dans son lit, elle ressent subitement une vive douleur dans l'œil droit, tandis que le sang ruisselle sur sa figure et inonde le lit. On constata une large perforation de la cornée à la partie interne. Resection aux ciseaux et cicatrisation de la plaie en trois semaines. L'œil s'atrophia.

Observation XIX. — CHARDIN. — *Thèse de Paris. 1910.* — Résumé.

A. B..., 80 ans, vient le 7 mai à la consultation de l'Hôtel-Dieu. On note sur l'œil droit une taie ancienne de la cornée, ulcérée depuis un mois environ, perforation de la cornée avec adhérence de l'iris, douleurs periorbitaires, injection perikeratique, tonus plutôt au-dessus de la normale, acuité visuelle nulle.

Le lendemain matin, à 6 heures, la malade était au lit, lorsqu'elle ressentit brusquement une vive douleur dans l'œil droit. qui se mit à saigner abondamment. L'iris et les membranes faisaient hernie par la plaie cornéenne. Ils furent réséqués aux ciseaux. La plaie se cicatrisa et l'œil s'atrophia.

Observation XX. — CHARDIN. — *Thèse de Paris. 1910.* — Résumée.

T..., 70 ans, est atteint de glaucome chronique ancien de l'œil droit et de luxation du cristallin dans le vitré. En août 1908, poussée de douleurs qui ne cèdent pas à la pilocarpine et à l'ésérine. Le 28 septembre 1908, les douleurs augmentent, et, sans qu'il y ait de commémoratif bien net d'effort, il se fait une rupture de la cornée, par laquelle le sang s'écoule en certaine abondance. La plaie se cicatrise à nouveau, et depuis ce temps le malade n'a plus eu d'accidents semblables.

Observation XXI. — CHARDIN. — *Thèse de Paris. 1910.* — Résumée.

M^{me} veuve T..., 75 ans, était atteinte depuis deux ans de glaucome chronique de son œil gauche, et n'avait plus qu'une vague perception lumineuse. Le 11 février 1909, vers 9 heures du matin, sans la moindre émotion, ni le moindre traumatisme, elle ressentit dans son œil malade une douleur très violente, suivie d'une hémorragie abondante qui inonda ses vêtements. On pensa qu'une tumeur maligne pouvait être la cause de cette hémorragie, et l'énucleation fut faite d'urgence.

L'examen de la pièce coupée montre que le globe est rempli de sang, mêlé à un peu de vitré. La sclérotique est normale, pas d'excavation de la papille, le nerf optique est atrophié. La cornée avait une kératite bulleuse en évolution. La rétine et la choroïde sont décollées et repliées en convolvulus. Les veines choroidiennes sont énormes, distendues et gorgées de sang.

Observation XXII. — CHARDIN. — *Thèse de Paris. 1910.* — Résumée.

M. B..., âge de 75 ans, est examiné au mois de mars 1907. L'œil gauche présente l'aspect classique d'une panophtalmie. La cornée, totalement infiltrée, présente à la partie inférieure et interne une solution de continuité irrégulière, par où s'échappe un magma purulent. Le malade nous apprend que, cinq à six jours auparavant, il ressentit brusquement, au cours d'une promenade, une douleur aiguë à son œil gauche, en même temps du sang coulait sur sa joue. Cet œil était atteint de glaucome, et sa vision était abolie depuis quinze ans environ. L'exentération ignorée amena la disparition des accidents septiques et des phénomènes douloureux.

Observation XXIII. — ELLETT. — *American Medical Association. 1910.* — Résumée.

Vieux glaucomateux dont l'œil éclata à la suite d'une hémorragie intra-oculaire. Le siège de la rupture était sur la cornée, avait 10^{mm} de long, et donnait issue à la rétine et à l'iris. L'hémorragie dura une heure et demie et on fit l'énucleation à cause de la douleur.

Examen de la pièce. — L'examen montra une infiltration cellulaire de la cornée, spécialement au voisinage de la rupture, mais sans nécrose. Les parois des vaisseaux du limbe et de l'uvée étaient fortement épaissies. L'hémorragie avait complètement détaché la choroïde.

Il y avait sur l'œil sain des signes d'artério sclérose.

Observations XXIV — XXV — XXVI. — SIVTZEW. —
Wiestnik ophthalmologii. 1912. — Résumées.

Dans le premier cas, le diagnostic clinique faisait penser au glaucome; dans le deuxième, il y avait une fistule de la cornée consécutive aux lésions dégénératives du glaucome; dans le troisième, il y avait ulcère de la cornée.

Observation XXVII. — LACOMTE. — *Archives d'Ophthalmologie. 1913.* — Résumée.

A. L., 65 ans, a toujours été bien portante. Depuis cinq à six ans, elle a des douleurs rhumatismales dans les membres inférieurs. Elle est atteinte d'artério sclérose généralisée. Les urines sont normales.

Jusqu'à présent notre malade prétend n'avoir jamais eu d'affection oculaire. Elle ne s'est jamais rendu compte que son acuité visuelle eût faibli. Elle affirme que l'œil gauche, pour ce qui concerne l'aspect extérieur, se présentait absolument normalement.

Le 13 août 1912, subitement et comme frappée par un coup de foudre, la patiente sentit, dit-elle, une demi-heure après son repas de midi, une douleur soudaine, aiguë, atroce, indescriptible. Elle a perdu entièrement connaissance, et a gardé le lit jusqu'au lendemain matin. Cette femme soutient avec la dernière énergie qu'elle n'a fait aucun effort, ni durant la journée précédente, ni immédiatement après l'accident.

Au moment où les douleurs ont éclaté, elle était tranquillement assise sur une chaise. Elle ajoute sur notre insistance, qu'elle ne s'est pas baissée, ni mouchée, qu'elle n'a ni toussé, ni éternué. Par conséquent nous ne pouvons saisir la moindre cause occasionnelle qui puisse expliquer l'explosion subite de l'accident. Cette douleur atroce a diminué peu à peu, pour disparaître presque entièrement le lendemain dans la matinée. C'est alors qu'elle s'est levée et est venue à notre clinique.

A notre premier examen, le globe est un peu augmenté de volume. Il est tout rouge par suffusion sanguine dans la conjonctive bulbaire et dans la chambre antérieure. La cornée est trouble, brun verdâtre, et est toute entière refoulée vers le bas. Immédiatement au-dessus du limbe il existe une grosse tumeur, encore recouverte de conjonctive et qui renfermait le cristallin. La rupture s'est produite dans la sclérotique immédiatement au-dessus du limbe. Aucune vision. La cornée, la chambre antérieure et la pupille sont normales. L'examen ophtalmoscopique révéla une très légère excavation.

Le même jour les douleurs intra et peri oculaires reparurent ce qui nous fit craindre une nouvelle hémorragie, et le lendemain l'énucléation fut pratiquée.

Ni dans la rétine, ni dans le corps vitré, nous n'avons pu constater d'hémorragie. Les veines étaient normales, les artères légèrement rétrécies avec des bords un peu pâles.

L'œil droit examiné au périmètre montrait un champ visuel légèrement rétréci pour le blanc, non pour les couleurs.

Observation XXVIII. — HARMAN. — *Section of Ophtalmology. 1915.* — Résumée.

X..., à la suite d'une blessure, fait une luxation du cristallin dans la chambre postérieure et par la suite un glaucome absolu. La cornée était insensible et l'iris rétracté. Il n'y eut aucun ulcère, ni incident pendant deux ans. Puis un jour, tout d'un coup, sans aucune cause appréciable, le malade a des douleurs atroces et est inondé de sang. Il s'agissait d'une rupture horizontale de la cornée avec prolapsus des membranes, due à une hémorragie rétrochoroïdienne.

Observation XXIX. — RUTHERFORD. — *The British Journal of Ophtalmology. 1920.* — Résumée.

X..., à la suite d'une blessure, fait un glaucome chronique de son œil droit. Elle souffrait de maux de tête intermittents. Cinq ans plus tard, brusquement, elle fut prise de douleurs peri orbitaires intolérables. Elle se coucha et ne prit aucune nourriture. Au bout de vingt-quatre heures de souffrances, un flot de sang jaillit de son œil droit, et, immédiatement après, elle fut prise de vomissements aqueux mêlés de sang. Il s'agissait d'une rupture centrale de la cornée avec prolapsus des membranes. La malade avait une dilatation d'estomac.

Observation XXX. — Inédite. — *Communiquée par M. le Professeur agrégé F. Terrien.*

Elle a trait à un homme, âgé de 70 ans, ingénieur, ayant fourni un travail intellectuel considérable, et ayant toujours joui d'une excellente santé. Il montre seulement un peu de sclérose artérielle, caractérisée par une légère hypertension et une surdité presque complète.

Œil droit. — Le malade avait consulté à l'hôpital Rothschild, en 1918, le Docteur Millet, qui constata une cataracte mûre et droite, et au début à gauche, et une légère hypertension des deux yeux, pour laquelle il prescrivit l'emploi de la pilocarpine. L'œil droit est opéré en octobre 1919, et, huit jours plus tard, on fait l'exentération, sans doute à cause d'une panophtalmie.

Œil gauche. — La vision continue à baisser, malgré l'emploi de la pilocarpine et de l'ésérine, ordonnées il y a trois mois. A ce moment, on aurait constaté à gauche une subluxation du cristallin, et un peu d'atrophie de l'iris. Le sujet avait peine à se conduire, et cet œil n'était pas douloureux. Lorsque brusquement,

dans la nuit du 19 au 20 octobre, entre une heure et trois heures du matin, éclatent des douleurs orbitaires et péri orbitaires terribles. Le malade est en proie à l'agitation la plus vive et pousse des cris effrayants. Puis éclate une hémorragie, et le sang s'écoule de l'œil en assez grande abondance. Le lendemain matin, nouvelle crise douloureuse, et, au moment où le Docteur Gouffier fut appelé, les premières paroles du malade furent pour lui dire : « Tuez-moi ou soulagez-moi ». Le Docteur Gouffier constate un écoulement sanguin, qui perle goutte à goutte entre les paupières. Le segment antérieur de l'œil paraît distendu, ce qui lui donne un aspect exophtalmique. On constate au niveau de la limbe, à la partie inféro-externe, entre cinq et huit heures, une ouverture d'un centimètre environ, par où fait hernie le tractus uvéal. Le sang, qui coule sans arrêt par cette ouverture, finit par imbibier les pansements appliqués sur l'œil. Le globe oculaire est très douloureux à la pression ; les mouvements sont normaux mais un peu douloureux. Un pansement légèrement compressif est appliqué, et le malade est dirigé sur l'hôpital Beaujon. L'énucléation est pratiquée le lendemain, soit deux jours après l'accident, sous anesthésie locale, sans aucun incident, si ce n'est que, dans la nuit, il est pris d'une nouvelle hémorragie assez abondante de l'œil opéré, qui donne lieu à une hématome de l'orbite, et nécessite un nouveau pansement.

Examen de la pièce. — L'examen anatomique, comme le montre la figure I, nous a permis de constater que l'hémorragie était avant tout rétro-choroïdienne. La choroïde est décollée et il existe un épanchement sanguin abondant entre celle-ci et la paroi sclérale, tant du côté temporal que du côté nasal. Elle est très fortement reportée en avant avec le corps ciliaire, et fait hernie en partie à travers la brèche cornéenne. La choroïde elle-même est très fortement infiltrée de sang et très augmentée de volume.

Les vaisseaux choroïdiens sont remplis de sang et portent sur leurs parois des lésions indiscutables d'artério sclérose. Mais nulle part on ne trouve trace d'infiltration cellulaire, ni de phénomènes inflammatoires.

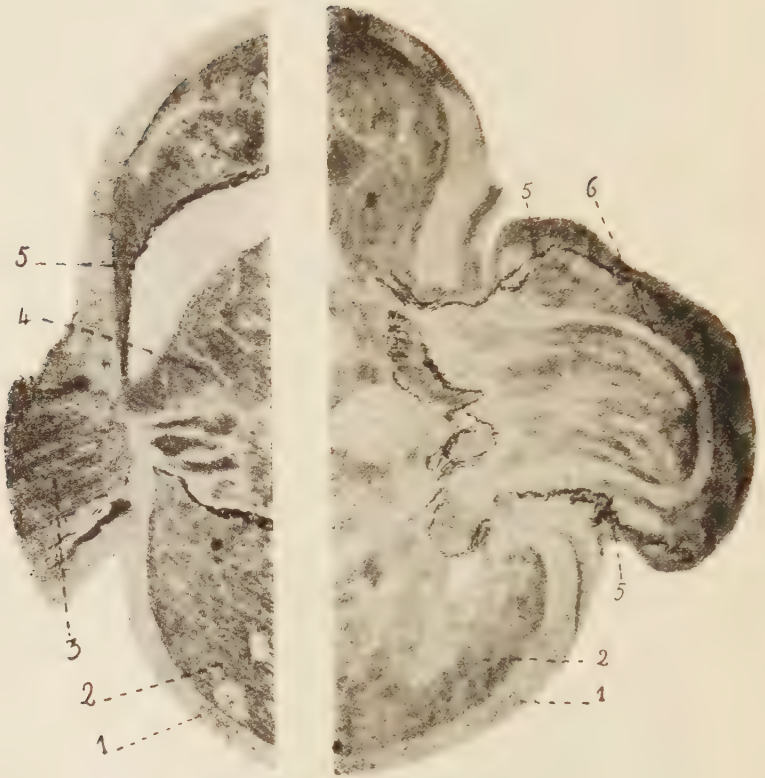
La rétine est atrophiée, dissociée et noyée dans la nappe sanguine, et, chose curieuse, il n'y a pas d'excavation de la papille. Le nerf optique est en partie atrophié, et est aussi le siège d'une hémorragie.

Enfin les vaisseaux de la conjonctive sont également très fortement congestionnés, et le sang s'est répandu à la surface de l'épiscière.

La cornée, dans la plupart des coupes, partout à la partie moyenne du globe, était rompue à l'union de la sclérotique avec le limbe. Tout le centre de la membrane avait cédé et était refoulé en avant. Les fibrilles dissociées limitent les interstices remplis de sang. Sur les coupes plus éloignées du méridien horizontal de l'œil, on voyait des lamelles cornéennes plus ou moins dissociées.

Le cristallin avait naturellement disparu, et avait été expulsé au moment de la rupture du globe.

Fig. 1.



A : Segment postérieur.

- 1 Sclérotique.
- 1 Vitré.
- 6 Cornée.

B : Segment antérieur.

- 2 Hémorragie retrochoroïdienne.
- 3 Nerf optique.
- 5 Choroïde et rétine.

Observation XXXI. — Inédite. — *Communiquée par M. le Professeur de Lupersenne et M. Veller, chef de Clinique du service d'Ophthalmologie de l'Hôtel-Dieu.*

Rosalie B..., 80 ans, se présente, le 21 décembre 1920, à la consultation d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu, et raconte qu'un mois auparavant elle avait beaucoup souffert de son œil droit et que sa vue s'était troublée. Il y a huit jours, les douleurs ont brusquement repris avec plus de violence que jamais. Elles ont cessé tout d'un coup quelque temps après.

Œil droit. — La cornée est opaque, dépolie, exulcérée par places, insensible. La conjonctive est injectée; de gros vaisseaux courent à sa surface.

On remarque à la partie interne de l'œil droit une tuméfaction brunâtre, ayant environ un centimètre de long et recouverte par la conjonctive. A un examen plus attentif on remarque que la sclérotique s'est rompue à cet endroit.

Chambre antérieure effacée, iris en tomate, occlusion pupillaire, fond d'œil inéclairable, aucune perception lumineuse : V = 0. L'œil est très mou au doigt : TOD = 0^{m/m}, TOG = 25 ^{m/m} au Mac Lean.

Le 24 décembre 1920, on envoie la malade en médecine pour fièvre et congestion pulmonaire. Elle meurt le lendemain.

Examen de la pièce. — *Segment postérieur.* — On constate une atrophie marquée de la rétine. La sclérotique est normale. Il existe une excavation de la papille.

Segment antérieur. — On constate des lésions d'irido-cyclite, c'est-à-dire une atrophie complète du corps ciliaire et de l'iris, lequel est réduit à une mince couche pigmentaire collée à la face postérieure de la cornée. La chambre antérieure n'existe plus, et à plus forte raison l'angle iridokératique.

Du côté de la sclérotique, il y a des lésions énormes de sclérite : dislocation de la sclérotique, dissociation des fibres conjonctives. On retrouve ces lésions surtout autour de la solution de continuité marquant la rupture. Mais elles existent également dans toute l'étendue du segment antérieur.

La rupture siège entre le tendon du droit interne et le limbe, et est de un centimètre environ de longueur.

Il n'y a pas de décollement des membranes profondes de l'œil, choroïde et rétine, ni aucune trace d'hémorragie intra-oculaire macroscopique ni microscopique.

Il s'agissait donc d'une rupture spontanée de la sclérotique, dont la résistance était diminuée par des lésions de sclérite, consécutive à une poussée aiguë de glaucome secondaire à une irido-cyclite.

Etiologie

L'étude de ces observations, qui se ressemblent toutes, nous permet de faire tout d'abord une première constatation, à savoir que l'éclatement spontané du globe oculaire se produit, dans la grande majorité des cas, sur un œil anciennement glaucomateux, et chez des individus âgés (moyenne 70 ans) et atteints d'artériosclérose. Cette dernière maladie est assez rarement mentionnée. Mais cependant, le fait que la rupture survient chez des glaucomateux anciens et des vieillards, nous permet de conclure que presque tous étaient artério-scléreux. On sait, en effet, combien cette maladie est fréquente dans le glaucome chronique et la sénilité.

Deux conditions nous paraissent nécessaires pour que la rupture puisse se produire spontanément : et d'abord évidemment une solution de continuité dans l'enveloppe externe de l'œil, et ensuite une hypertension intra-oculaire brusque. Nous allons donc passer en revue les causes de la rupture de l'enveloppe externe de l'œil, et celles de l'hypertonie brusque.

1°) La rupture de l'enveloppe externe de l'œil.

Presque toujours la rupture siège sur la cornée, exceptionnellement sur la sclérotique, comme dans les observations 26 et 30.

Tout d'abord, la rupture d'un globe oculaire normal

est-elle possible spontanément ? Pour répondre à cette question, Houdart, à la suite de son observation, a expérimenté sur des yeux de porc, les uns énucléés et débarrassés des tissus ambiants, les autres maintenus dans leur position normale dans l'orbite. Les yeux étaient ponctionnés en différents points avec des aiguilles creuses, et soumis à des pressions d'eau variables. La rupture se produisait toujours à l'équateur de l'œil, au point où se produisent les staphylomes pathologiques de l'équateur, et cela, sans grand effort, sous la seule pression d'un kilog. agissant pendant une minute sous le piston d'une seringue de Pravaz. Je 4 grammes, après pénétration de 1 gr. 50 d'eau dans la cavité de l'œil de porc frais. Toutefois la rupture ne se produisait qu'après dilacération de la Zonule de Zinn, affaiblissement de la cornée par ablation de quelques fines couches superficielles, et lacération de la membrane de Descemet. En l'absence de dilacération, l'œil résistait à la rupture.

M. le professeur agrégé F. Terrien a récemment repris cette étude sur l'œil du cadavre, et il a constaté que la rupture ne se produisait jamais sur l'œil normal. Elle ne s'obtenait que chez les sujets âgés, dont la cornée et la sclérotique étaient le siège de phénomènes de dégénérescence, et montraient une diminution de résistance. L'éclatement se produisait presque toujours dans la région péricornéenne, et de préférence dans le quadrant supéro-interne.

Il faut donc pour que la rupture ait lieu spontanément une diminution dans la résistance de la coque oculaire. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Ces altérations du globe oculaire sont dues soit au glaucome, soit à la sénilité et l'artério-clérose, soit enfin aux infections.

a) *Glaucome*. — Les altérations de l'enveloppe externe de l'œil sont très fréquentes dans le glaucome, et « la

cornée, moins que toute autre partie de l'œil, échappe à la dystrophie générale, parce que le glaucome gêne sa nutrition et paralyse sa défense contre les agents extérieurs. » C'est en effet un organe dépourvu de vaisseaux, et sa nutrition est assurée par la circulation des lumeurs de l'œil. « Or, la soudure irido-kératique arrête cette circulation, en interdisant aux tumeurs l'accès du canal de Schlemm ». L'extrême sensibilité de la cornée est sa meilleure défense contre les agents extérieurs. Les altérations des nerfs ciliaires dans le glaucome expliquent la diminution de la sensibilité cornéenne, et les troubles trophiques, particulièrement l'ulcère non infectieux, véritable mal perforant oculaire. Lorsqu'on examine la cornée des yeux énucléés pour cause de glaucome, on constate qu'elle est « terne, chagrinée, rugueuse, accidentée, troublée et par places érodée, présentant des concrétions blanchâtres et jaunâtres, dont l'agglomération forme quelquefois, dans le domaine de la fente palpébrale, un ruban horizontal, saillant, large de 2 à 3 ^{mm} et long de 5 à 6 ^{mm}. Des concrétions analogues, grises ou jaunes vif, peuvent se former sur la substance même de la cornée, circonscrites ou éparses sur toute son étendue. »

b) *Sénilité et artério-sclérose.* — Nous retrouvons également dans la sénilité et l'artério-sclérose des altérations comparables à celles dues au glaucome. Houdart a insisté sur la fréquence de ces troubles trophiques. La cornée, moins que bien d'autres tissus conjonctifs, échappe à la sclérose. De bonne heure, elle est le siège de phénomènes de dystrophie sénile, et de gérontoxon. Même en l'absence du glaucome, il n'est pas rare de voir chez les vieillards, très avancés en âge, émaciés, déprimés et cachectiques, des cornées ayant perdu toute élasticité, très amincies et dépressibles. Ce sont elles qui s'affaissent aussitôt l'incision cornéenne, après l'opé-

ration de la cataracte, donnant lieu au collapsus cornéen, quelquefois même compliqué de collapsus scléral. Souvent, en pareil cas, la cornée est très amincie, et la cicatrisation est beaucoup plus lente, du fait de la mauvaise coaptation des lèvres de la plaie, et aussi de la vitalité moindre des tissus.

c) *Infections*. — Enfin, en dehors des altérations dues au glaucome, à la sénilité ou à l'artério-sclérose, les infections interviennent fréquemment pour diminuer la résistance de la coque oculaire. Dans la majorité des observations, on signale en effet l'ulcère de la cornée, qui, creusant en profondeur, peut perforer la membrane de Descemet et provoquer la rupture.

En résumé, le glaucome, la sénilité, l'artério-sclérose et les infections contribuent à diminuer la résistance du globe oculaire, et, de ce fait, favorisent la rupture.

2°) **L'Hypertonie brusque.**

L'hypertension intra-oculaire brusque peut être provoquée soit par une hémorragie intraoculaire, soit par une poussée de glaucome aigu.

a) *Hémorragie*. — C'est la cause la plus fréquente. Déjà les symptômes cliniques nous démontrent la réalité de cette hémorragie. C'est tout d'abord la spontanéité de l'accident, qui dans la plupart des observations apparaît tout à coup, sans effort, sans être annoncée par aucune lésion du globe oculaire, ni aucune réaction, si ce n'est des douleurs orbitaires et péri-orbitaires intenses, terribles, comme si l'œil voulait éclater. Puis, après la rupture, c'est le sang qui s'écoule sous pression, en jet, et souvent en assez grande abondance.

L'examen anatomique, dans la plupart des cas où on a pu le faire (observations 4, 9, 20, 27, 29), nous montre l'existence d'une hémorragie profuse, avant tout rétro-

choroïdienne, puis secondairement préchoroïdienne, le sang ayant fusé partout, remplissant le vitré, les espaces intra-oculaires, et même le nerf optique et le segment antérieur de l'œil. Cette hémorragie semble provenir des artères ciliaires postérieures, artères de l'hémorragie expulsive, comme l'a dit A. Terson.

Pour qu'elle puisse se produire, il nous semble que des altérations, ou tout au moins une fragilité des vaisseaux, soient nécessaires. Ces lésions (épaississement, angiosclérose, endopériartérite, etc., dus à l'artériosclérose) ont été retrouvées dans quelques cas (observations 9, 29). Elles n'ont pas été signalées par tous ceux qui ont pu faire un examen microscopique, soit qu'elles n'aient pas été cherchées, « soit que les vaisseaux fussent malades et fragiles, sans grande modification de leur aspect histologique, soit que les lésions fussent limitées à un point de la choroïde qui a échappé à l'examen, soit qu'un seul gros vaisseau malade (artère ciliaire longue) se soit rompu (Goldzieher) et ait déterminé l'irruption sanguine qui pourrait à elle seule décoller la choroïde et déchirer d'autres vaisseaux plus ou moins altérés. »

Ces lésions vasculaires préparent le terrain à l'hémorragie. Mais pour que celle-ci puisse se produire, il faut des causes déterminantes.

Parmi ces causes, nous citerons en premier lieu l'hypertension artérielle. Nous avons vu que ces malades étaient presque tous des vieillards glaucomateux et artérioscléreux. Comme l'ont démontré A. Terson et Campos, Joseph, Bajardi, Vaquez, Frenkel, Alexandre, etc., l'hypertension artérielle est fréquente dans le glaucome chronique et à peu près constante dans le glaucome hémorragique. Dans l'artério-sclérose, elle est de règle. Elle a été signalée dans les observations 10 et 29. Il semble qu'elle aurait pu l'être plus fréquem-

ment, si elle avait été recherchée. Il n'est pas nécessaire qu'elle soit très élevée. On voit souvent des brigtiques qui, malgré une tension artérielle énorme, ne font pas des hémorragies intra-oculaires, parce que leurs vaisseaux sont normaux. Mais il suffira, à celui qui a des altérations vasculaires, une tension artérielle normale ou à peine surélevée pour les rompre.

Les variations brusques de la tension artérielle, soit normale, soit élevée, ont encore peut-être plus d'importance que l'hypertension artérielle permanente. Bajardi a insisté sur la variabilité bien connue de ce symptôme d'abord chez les sujets sains, suivant de nombreuses causes, suivant leur état physique, des influences physiologiques et des émotions morales. Bien plus, cette variabilité semble encore plus accusée chez les sujets présentant des lésions vasculaires, qui seraient plus irritables, et chez qui la moindre fatigue, les émotions, se manifesteraient par des oscillations de l'aiguille du manomètre. Très consciencieusement, Bajardi examina certains sujets après une course, l'ascension d'un escalier, pendant qu'ils étaient affectés de pensées tristes, ou après qu'il les avait un peu brusqués par des menaces, et chaque fois, il constata des résultats qui montrent bien cette impressionnabilité et son retentissement particulier sur l'hypertension artérielle. Très récemment (1921). Toulouse et Targowla ont étudié systématiquement l'action du travail intellectuel sur la tension artérielle, et ils ont constaté que, dans l'effort mental, les tensions systoliques et diastoliques montent d'emblée de 3 à 5 centim. de Hg, avec exagération de la pression différentielle. A la fin de l'expérience, il se produit une chute immédiate et profonde. L'étude parallèle de l'effort physique montre que la courbe des tensions se superpose sensiblement à celle de l'effort mental.

Lorsque l'hémorragie est provoquée par une variation

brusque de la tension artérielle, il s'agit ordinairement d'hypertension brusque. C'est cette cause qu'il faut probablement invoquer dans les observations 1, 2, 3, 7, 10, 11, 12, 15, 17, 21.

Mais on peut également se demander si une diminution brusque de la tension artérielle n'intervient pas dans l'étiologie de l'hémorragie. Bajardi rapporte une observation du plus haut intérêt, dans lequel un grave accès de glaucome avait coïncidé avec une diminution de la pression chez une malade atteinte d'hypertension forte. On peut rapprocher ce fait des observations 6, 19, 29, dans lesquelles cet accident sensationnel se produisit pendant le sommeil, alors que le repos et le décubitus ont une forte action hypotensive, qui se manifeste à ce moment.

« Il peut se mêler de plus chez bien des sujets brigtiques ou autres, au rôle combiné de l'artério-sclérose et de l'hypertension artérielle, un état d'intensité variable d'infection ou d'intoxication du sang, qui peut provoquer des lésions vasculaires et des hémorragies, tout comme dans le scorbut, le purpura et toutes les infections générales à tournure hémorragique, sans que l'hypertension artérielle et des scléroses vasculaires antérieures jouent un rôle appréciable. » Alexandre, dans sa thèse, a étudié le rapport sphygmo-viscosimétrique dans le glaucome hémorragique et a montré qu'il s'accompagnait toujours d'une hydrémie très nette, qui explique sa tendance aux hémorragies.

En dehors des modifications de la tension artérielle, d'autres facteurs peuvent intervenir dans la production des hémorragies. Ce sont, en premier lieu les variations brusques de la tension des liquides intra-oculaires, provoquées le plus souvent par un ulcère de la cornée, qui, en perforant la membrane de Descemet, a provoqué l'issue de l'humeur aqueuse (observations 4, 9, 13, 14,

15, 16, 18, 25). Cette brusque diminution de la pression intra-oculaire suffira pour rompre des vaisseaux choroïdiens plus ou moins altérés.

On peut également invoquer une irritation du sympathique cervical (Abadie) et enfin nous avons cité un cas (observation 8) où l'hémorragie était due à un néoplasme intra-oculaire.

b) *Glaucome*. — Nous avons vu que presque tous nos malades étaient atteints de glaucome chronique et il nous semble naturel de penser à une poussée de glaucome aigu parmi les causes de la rupture. Sans passer en revue toute la pathogénie du glaucome, il nous paraît bon d'insister sur la possibilité, dans les cas d'éclatement spontané du globe oculaire, de l'hypothèse de A. Terson : l'œdème aigu, « d'ordre vaso-moteur, réflexe ou toxique, où l'élément nerveux agit au maximum sur les vaisseaux ». « Cet œdème est le résultat d'une hypertension dans les artérioles et les capillaires, due tantôt à une paralysie des vaso-constricteurs, tantôt à une excitation des vaso-dilatateurs » (Crépin). Dans la rupture spontanée du globe oculaire comme dans les œdèmes aigus, on retrouve « les éléments toxiques, vasculaires, névropathiques, les causes occasionnelles analogues dans les diverses formes, le terrain souvent préparé par une intoxication, une sclérose vasculaire, une hypertension artérielle, un système nerveux déséquilibré. »

C'est à notre avis cette hypothèse qu'il faut invoquer pour expliquer l'éclatement spontané du globe oculaire dans l'observation 26 où l'examen de la pièce, fait peu de temps après l'accident, ne décéla aucune trace d'hémorragie intra-oculaire. Il s'agissait dans ce cas d'une poussée de glaucome aigu chez un glaucomateux ancien. Le glaucome peut être primitif (nous n'avons pas d'observation nous permettant de confirmer cette hypothèse). Il peut être secondaire.

Il fut, en effet, provoqué par une poussée d'iridocyclite dans l'observation 30 et par un néoplasme intra-oculaire dans l'observation 8. On peut, en effet, dans ce dernier cas, expliquer l'hypertonie brusque soit par une hémorragie intra-oculaire, soit par une attaque de glaucome foudroyant.

Pathogénie

Certains auteurs pensent qu'un œil ne peut se rompre que si un ulcère cornéen en diminue l'épaisseur. « Je n'ai par devers moi, dit Sichel, d'observation d'hémorragie spontanée survenue sur des yeux glaucomateux ou atteints de cataracte glaucomateuse, quoique pareil cas n'ait rien de bien étonnant, lorsqu'on songe à la distension extrême, que subissent dans ces affections les vaisseaux et surtout les veines oculaires. Quoi qu'il en soit, je n'ai jamais vu de rupture spontanée de la cornée avoir lieu sans suppuration, ni ulcération précédente. » Gama Pinto est encore plus catégorique : « Lorsqu'une perforation a lieu spontanée ou traumatique, le contenu intra-oculaire, qui se trouvait sous une pression exagérée, se précipite violemment à l'extérieur en entraînant quelquefois la choroïde et la rétine, et en provoquant une hémorragie diffuse suivie de phtisie du globe ou de panophtalmie. Une hémorragie expulsive spontanée sans ulcère préalable, telle qu'elle a été signalée par A. Terson, n'est guère probable. »

On ne peut cependant pas nier ou rejeter comme improbable le cas que Terson a bien constaté, d'autant plus que, depuis cette date, plusieurs observations viennent le confirmer. Je laisse de côté les observations 1, 2, 7, 10, 11, 12, 16, 17, 20, 27, 28, dans lesquelles l'ulcère n'est pas mentionné. Il existait peut-être, mais nous n'en avons pas la preuve. Il n'en est pas de même de la malade de Ellett (observation 22). Dans ce cas, l'examen

de la pièce décèle une infiltration cellulaire, mais sans aucune trace de nécrose ni d'ulcère. Avec M. le professeur agrégé Terrien, nous avons examiné après énucléation l'œil de notre malade (observation 29), et nous n'avons constaté aucune infiltration cellulaire ni aucun phénomène inflammatoire. Voilà donc deux cas bien nets, à ajouter à celui de A. Terson, où il n'existait pas, avant l'éclatement spontané du globe, d'ulcère de la cornée. Ce n'est pas tout. Les observations 26 et 30 sont encore plus démonstratives. Ici la rupture siégeait sur la sclérotique, et par conséquent il ne pouvait s'agir de toute évidence d'ulcère cornéen. Aussi nous croyons pouvoir affirmer qu'il n'est pas absolument nécessaire, et nous pensons que l'on peut expliquer l'éclatement spontané du globe oculaire par trois mécanismes :

1° Dans la majorité des cas, un large ulcère creuse en profondeur, perfore la membrane de Descemet, et provoque ainsi l'issue de l'humeur aqueuse. Aussitôt la chambre antérieure s'affaisse, déterminant une diminution brusque de la pression intra-oculaire, qui pourra être suffisante pour rompre des vaisseaux altérés. C'est l'hémorragie ex-vacuo. C'est ce mécanisme qu'il faut invoquer pour expliquer la rupture dans les observations 1, 9, 14 par exemple.

2° Dans d'autres cas, il existe un petit ulcère, qui tantôt diminue l'épaisseur de la cornée, tantôt la perfore, mais sans provoquer d'hémorragie ex-vacuo. Puis, au bout d'un temps plus ou moins long, une des causes, autre que la variation brusque de la pression intra-oculaire, intervient et détermine une hypertonie brusque qui provoquera l'éclatement du globe, « tout comme l'insufflation brusque sur un sac de papier mouillé en un seul point entraînera une large fente sur les côtés de ce point qui cédera tout d'abord ». Ici l'ulcère et l'hypertonie n'ont pas de relation de cause à effet. Ce sont là

deux phénomènes indépendants. C'est ce qui a dû se passer dans l'observation 21 par exemple. Le malade a eu à deux reprises une forte douleur à l'œil droit avec issue de liquide aqueux et perte presque totale de la vision. Il existait un ulcère de la cornée avec enclavement de l'iris, causé par le processus infectieux. Ce n'est que plusieurs jours après, que l'éclatement spontané eut lieu.

En somme, ce sont là les deux mécanismes qui expliquent l'hémorragie expulsive après l'opération de la cataracte. On sait, en effet, qu'elle se produit tantôt immédiatement après l'incision cornéenne, et c'est l'hémorragie ex-vacuo, et tantôt quelques heures et même quelques jours après l'opération.

3° Enfin, il n'y a pas d'ulcère de la cornée, mais des altérations glaucomateuses ou séniles. L'hypertonie, provoquée par l'une des causes énumérées dans le chapitre précédent, agit brusquement sur l'enveloppe externe de l'œil, et parvient à la rompre. Dans quelques cas (observations 22, 29) il s'agit d'une rupture vasculaire, et dans d'autres (observations 26 et 30) d'une attaque de glaucome aigu.

Diagnostic - Pronostic - Traitement

Diagnostic. — En général, le diagnostic ne souffre pas de difficultés. La spontanéité de l'accident, la douleur, l'hémorragie, la hernie des membranes, la rupture de l'enveloppe externe de l'œil, ne permettent pas de confondre, à un examen attentif, l'éclatement spontané du globe oculaire avec une autre maladie.

Mais ce n'est pas suffisant, et notre devoir est de pousser plus loin l'examen du malade, de rechercher avec soin et de faire le diagnostic des causes de la rupture. L'examen des divers organes, tant au point de vue fonctionnel qu'au point de vue physique, nous permettra de constater des lésions vasculaires et de faire le diagnostic d'artério-sclérose ; l'étude de la tension artérielle, des urines, de la perméabilité rénale, de l'urée dans le sang, etc., nous fera penser à une lésion valvulaire, et enfin les commémoratifs, le retour de l'hémorragie et des douleurs, nous feront soupçonner un néoplasme intra-oculaire. Nous avons volontairement laissé de côté les cas où la tumeur envahit le globe, le distend et exerce sur sa coque une pression telle qu'elle éclate, laissant apparaître à travers les lèvres de la plaie des bourgeons néoplasiques. La confusion alors n'est guère possible avec la rupture spontanée du globe oculaire. Mais il se produit quelquefois, rarement il est vrai, comme dans l'observation du professeur Hosch de Bâle, qu'un néoplasme de petit volume provoque une hémorragie ou un glaucome foudroyant, qui fait éclater

l'œil. La tumeur est alors invisible, et, de ce fait, le diagnostic très difficile, parfois impossible. Nous devons toujours avoir en vue la possibilité de cette redoutable éventualité, et, si nous conservons le moindre doute, comme dans l'observation 29, faire immédiatement l'énucléation.

Pronostic. — Malgré ses symptômes effrayants, l'éclatement spontané du globe oculaire n'est pas un accident qui met immédiatement la vie du malade en danger. Dans aucun cas, la syncope ni l'hémorragie n'ont entraîné la mort. Au bout de quelques jours de repos, le malade, remis de ses émotions, peut reprendre ses occupations habituelles.

Au point de vue fonctionnel, la vision de l'œil malade est irrémédiablement perdue. Souvent cela n'a pas d'ailleurs grande importance, car depuis longtemps l'œil ne voyait plus. « C'est une ruine qui tout à coup s'effondre ». Certains même se réjouissent d'être ainsi débarrassés de leurs continuelles souffrances.

Que deviendra l'autre œil ? Nous pensons que les causes qui ont provoqué la rupture d'un œil peuvent également faire éclater le second. Nous n'avons pas pu cependant trouver dans la littérature médicale une observation qui nous permette d'affirmer cette possibilité.

Au point de vue général, le pronostic varie suivant les causes de la rupture. L'éclatement spontané peut quelquefois nous permettre de prévoir des accidents graves à plus ou moins longue échéance.

Parmi ces causes, la plus fréquente est incontestablement l'artério-sclérose. Nombreux sont les auteurs

qui ont insisté sur les relations, qui, dans cette maladie, existent entre les altérations similaires du cerveau et de l'œil. L'hémorragie cérébrale a été souvent constatée comme la conséquence des hémorragies intra-oculaires, dues à l'altération des parois vasculaires. On sait que l'artère centrale de la rétine vient de l'artère ophtalmique, qu'elle même vient de la carotide interne. D'autre part, les veines oculaires se réunissent pour former la veine ophtalmique, qui va se jeter dans le sinus caverneux. Nous savons de plus que la structure des vaisseaux de la rétine et du cerveau est la même. Les vaisseaux encéphaliques, comme les vaisseaux rétiens et choroïdiens, sont entourés d'une gaine lymphatique.

Il n'est pas étonnant dès lors que la présence d'une hémorragie intra-oculaire spontanée puisse avoir une valeur seméiologique importante, en permettant de soupçonner un état pathologique des vaisseaux de l'encéphale et de prévoir la menace d'une hémorragie cérébrale.

Nous pensons, dès lors, qu'on peut appliquer à « quelques cas de rupture spontanée du globe oculaire (observation de Houdart par exemple), cette conclusion d'Artigas :

« L'hémorragie rétinienne sans traumatisme est toujours le résultat d'une lésion commune aux artères encéphaliques. Elle est toujours suivie d'hémorragies cérébrales si le processus dégénératif continue. Elle fait toujours partie d'un syndrome dans lequel sont associés un ou plusieurs des lésions des reins, du cœur, des poumons, de l'encéphale. »

Il est évident que lorsque nous avons pu faire le diagnostic de lésions rénales et valvulaires, le pronostic en dépend, et enfin, dans le cas de néoplasme intra-oculaire, nous devons toujours redouter la possibilité d'une généralisation, avec toute la gravité que comporte une pareille complication.

•

Traitement. — Le traitement aura pour but d'abord d'arrêter l'hémorragie, ensuite d'éviter l'infection, et enfin de favoriser la cicatrisation.

En général un pansement compressif suffira pour faire l'hémostase. On pourra recourir au besoin à la thérapeutique habituelle des hémorragies.

Quelques lavages légèrement antiseptiques, l'emploi de collyres antiseptiques et de pansements aseptiques nous permettront d'éviter l'infection.

On favorisera la cicatrisation, en faisant une coaptation aussi parfaite que possible des lèvres de la plaie. Quelques auteurs se contentent de sectionner les membranes au ras de la cornée, d'autres préfèrent compléter cette opération par la suture des lèvres de la plaie.

Malgré ce traitement, l'infection peut envahir le globe oculaire. L'exentération ignée sera réservée à ces cas.

Si l'hémorragie et les douleurs reprennent, et surtout si l'on soupçonne un néoplasme intra-oculaire, on fera l'énucléation sous anesthésie locale.

Enfin nous devons conseiller à nos malades un traitement général qui sera en rapport avec les causes qui ont déterminé la rupture spontanée de l'œil.

CONCLUSIONS

1° L'éclatement spontané du globe oculaire est habituellement, mais pas toujours, une complication du glaucome. Il survient chez les vieillards (70 ans en moyenne), le plus souvent artério-scléreux.

2° Brusquement, tantôt sans cause apparente, tantôt à l'occasion d'un effort, l'éclatement du globe se produit, au milieu de douleurs orbitaires et périorbitaires atroces, et dans la plupart des cas, il s'accompagne objectivement d'hémorragie expulsive et de décollement des membranes profondes.

La rupture siège le plus souvent sur la cornée, quelquefois sur la sclérotique.

3° Pour qu'elle puisse se produire, il faut deux conditions : 1) des altérations de l'enveloppe externe de l'œil, dues au glaucome chronique, à la sénilité et l'artério-sclérose, ou aux infections; 2) une hypertonie brusque, provoquée tantôt par une attaque de glaucome, tantôt par une hémorragie intra-oculaire, causée soit par une hypertension artérielle permanente, soit par une variation brusque de la pression artérielle ou intra-oculaire, soit par un état variable d'infection ou d'intoxication du sang, soit par une irritation du sympathique cervical, soit enfin par un néoplasme intra-oculaire.

4° On peut invoquer trois mécanismes pour expliquer cette rupture : 1) un large ulcère cornéen provoque une hémorragie ex vacuo; 2) une hypertonie brusque, provoquée par une cause quelconque autre qu'une diminution

de la tension intra-oculaire, agit sur un petit ulcère et entraîne une large fente sur les côtés de ce point qui cède tout d'abord ; Une hypertonie énorme effondre une coque anormale, mais sans ulcère, qui avait résisté jusqu'alors.

5° En général, la résection aux ciseaux des membranes prolabées, et des pansements aseptiques suffisent pour obtenir en quelques jours la cicatrisation de la plaie. L'énucléation, sous anesthésie locale, doit être réservée à quelques cas rares et l'exentération ignée lorsqu'on n'a pas pu éviter la panophtalmie.

6° Malgré ses symptômes effrayants, l'éclatement spontané du globe oculaire ne met pas immédiatement la vie du malade en danger. L'œil est évidemment perdu. Au point de vue général, le pronostic varie suivant les causes déterminantes de la rupture.

7° Cet accident deviendra encore plus rare au fur et à mesure que le pronostic et la thérapeutique du glaucome s'amélioreront.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
DE LAPERSONNE.

Vu :

LE DOYEN,
H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Paris, le 15 Février 1921.

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
P. APPEL.

BIBLIOGRAPHIE

1770. — J. BASTER : Mémoires de la Société des Sciences de Harlem.
1841. — SICHEL : Mémoire sur le glaucome dans les Annales d'oculistique.
1858. — FLEMING : The American Journal of the medical sciences.
1858. — WECKER : Traité d'ophtalmologie.
1858. — PANAS : Traité des maladies des yeux.
1865. — MACKENSIE : Traité des maladies des yeux.
1884. — SALAMÉ : Etiologie de l'hémorragie expulsive. Thèse de Paris.
1884. — ARTIGALAS : Les hémorragies rétinienne dans l'artério-sclérose généralisée. Thèse de Paris.
1887. — DELALANDE : De l'artério-sclérose et de ses principales manifestations oculaires. Thèse de Paris.
1890. — E. KÖNIG : De l'artério-sclérose et des affections oculaires qui en dépendent. Thèse de Paris.
1893. — A. TERTON. — Archives d'ophtalmologie.
1894. — VALUDE : Revue médicale .
1895. — ROHMER et JACQUES : Contribution anatomique à l'étude de la pathogénie de l'hémorragie expulsive après l'extraction de la cataracte. Archives d'ophtalmologie.
1895. — V. MORAX : Société française d'ophtalmologie.
1898. — PANAS et ROCHON-DUVIGNEAUD : Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome et les néoplasmes intra-oculaires.
1898. — A. TERTON et CAMPOS : Recherches sur l'état de la tension artérielle générale chez les glaucomateux. Archives d'ophtalmologie.
1898. — GOLOVINE : Sur l'hémorragie intra-oculaire expulsive. La Clinique ophtalmologique.
1899. — MILLIKIRI : American ophtalmological society.
1900. — A. TERTON : Société française d'ophtalmologie.
1900. — P. BAJARDI : La pressione endo arteriosa generale in rapporto col glaucoma .

1901. — LAGRANGE : Traité des tumeurs de l'œil.
1902. — GILFILLAN : Annales d'oculistique.
1903. — HOSCH : Archiv. für augenheilkunde.
1903. — FRIZAC : Des hémorragies intra-oculaires dites expulsives. Thèse de Lyon.
1904. — JOSEPH : Rapport du glaucome avec l'artério-sclérose et l'imperméabilité rénale. Thèse de Paris.
1906. — HOUDART : Société française d'ophtalmologie.
1906. — GAMA PINTO : Encyclopédie française d'ophtalmologie.
1906. — ROHMER : L'artério-sclérose oculaire. Société d'ophtalmologie.
1907. — A. TERSON : Pathogénie du glaucome.
1907. — A. TERSON : Remarques sur les hémorragies sous-choroïdiennes traumatiques et les hémorragies expulsives. Archives d'ophtalmologie.
1908. — H. COPPEZ : Ruptures spontanées du globe oculaire. Archives d'ophtalmologie.
1908. — VILLARD : Archives d'ophtalmologie.
1908. — BIALETTI : Annali di ottalmologica.
1910. — CHARDIN : Ruptures spontanées du globe oculaire. Thèse de Paris.
1910 — SIVTZEW : Sur la rupture spontanée de la cornée avec hémorragie expulsive dans le glaucome absolu. Wiestnik ophtalmologuii.
1910. — ELLETT : American medical association.
1911. — A. TERSON : Archives d'ophtalmologie.
1912. — ALEXANDRE : Tension artérielle et viscosité sanguine dans le glaucome primitif. Thèse de Paris.
1913. — F. LACOMPTE : Archives d'ophtalmologie.
1915. — HARMAN : Section of ophtalmology of the Royal society of medecine.
1920. — RUTHERFORD : Spontaneous rupture of the glaucomatous eye. Bristish Journal of ophtalmology.
1921. — TOULOUSE et TARGOWLA : Les modifications de la tension artérielle dans l'effort mental. Société clinique de médecine mentale.
-

